Aus der Medizinischen Klinik in Tübingen.

Beiträge

zur

Meningitis serosa acuta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in

der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium von

Prof. Dr. E. v. Romberg

Professor der Medizin, Vorstand der Medizinischen Klinik zu Tübingen

der

hohen Medizinischen Fakultät der Universität in Tübingen

vorgelegt von

Adolf Reuß

aus Stuttgart.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

STUTTGART 1911.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der K. Universität Tübingen.

Referent: Prof. Dr. v. Romberg.
Dezember 1910.

Druck von Carl Grüninger, K. Hofbuchdruckerei Zu Gutenberg (Klett & Hartmann), Stuttgart.

Die letzten Jahrzehnte haben unsere Kenntnisse über die Meningitis serosa acuta in mancher Hinsicht erweitert und vertieft. Es war ja schon lange bekannt, daß es neben einem chronischen Hydrocephalus auch eine Form des Hydrocephalus gibt, die akut einsetzend durch eine Vermehrung der Flüssigkeit in den Hirnventrikeln den Tod durch Hirndruck herbeiführt. Die genaueren, namentlich auch anatomischen Kenntnisse dieser Erkrankung schöpfte man naturgemäß aus den Fällen, die am häufigsten auf den Sektionstisch kamen, und so war es nicht verwunderlich, wenn lange Jahre hindurch jede seröse Hirnhautentzündung als Meningitis tuberculosa angesehen wurde. Im Jahre 1844 beschrieben nun Barthez und Rilliet zum erstenmal einen Hydrocephalus nicht tuberkulöser Natur, indem sie zugleich betonten, daß diese Erkrankung im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis sehr selten sei. Dies war wohl auch der Grund, daß es noch manches Jahr dauerte, bis diese Anschauung, von anderer Seite bestätigt, allgemeinere Anerkennung fand. Zwar prägte schon Billroth 1864 die Bezeichnung Meningitis serosa, aber erst Eichhorst betonte im Jahre 1887, daß es eine seröse Form der Meningitis gebe, die, ohne tuberkulös zu sein, stets serös bleibe und nicht zu einer eitrigen weiterschreite. Der endgültige Beweis für diese Anschauung wurde erbracht, als Quincke 1891 die Punktion des Spinalkanals in die ärztliche Praxis einführte.

Trotzdem es so ermöglicht war, die Diagnose zu sichern, war es doch Bönninghaus, der im Jahre 1897 eine Monographie über die Meningitis serosa acuta veröffentlichte, nicht möglich, mehr als 28 Fälle aus der gesamten Literatur zusammenzustellen; und wenn auch diese Zahl in den seither verflossenen Jahren durch einzelne kasuistische Mitteilungen, wie durch Veröffentlichung einiger größerer Reihen von Fällen — so von Riebold[1] aus dem Stadtkrankenhaus Johannisstadt Dresden — vermehrt wurde, so scheint doch, wie es schon Barthez und Rilliet[2]

[1] Riebold: Über Meningitis serosa acuta. D. M. W. 1906.

[2] Zitiert nach Bönninghaus „Die Meningitis serosa acuta". Wiesbaden 1901.

einst ausgesprochen haben, diese Krankheit nicht gerade häufig vorzukommen, bezw. der Mangel an Häufigkeit darauf zurückzuführen zu sein, daß zu wenig darauf geachtet und etwaige hierhergehörende Fälle unter anderem Namen geführt wurden.

Bei den so verschiedenartigen Ansichten über die Meningitis serosa acuta erscheint die Frage wohl berechtigt: Was verstehen wir unter Meningitis serosa acuta, und wann sind wir berechtigt, diese Diagnose zu stellen?

Versucht man in aller Kürze das Krankheitsbild der Meningitis serosa acuta näher zu umgrenzen, wie es uns durch die Berichte von verschiedenen Autoren dargestellt wird, so handelt es sich im anatomischen Sinn um eine Erkrankung der weichen Hirnhäute entzündlicher Natur, die per continuitatem bald auf die Pia der Ventrikel sich auszudehnen die Neigung hat und so in vielen Fällen auch zu einem Ventrikelabschluß führt. Hand in Hand mit dieser Entzündung und als deren Folge beobachten wir das Auftreten eines serösen Exsudats und eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes. Zu bemerken ist, daß wir dabei alle Übergänge antreffen können von einer leichten Trübung der Meningen, die ursprünglich nur als Ödem aufgefaßt wurde, deren wahre entzündliche Natur aber Hansemann[1] erkannte, bis zu den schwersten Veränderungen an der Pia der Ventrikel, ja einer serösen Durchtränkung der Gehirnsubstanz selbst, einer Encephalitis. Was die Ätiologie betrifft, so spielen wohl alle entzündungserregenden Momente eine Rolle. Wir finden die Meningitis serosa acuta nicht selten in Verbindung mit einer Infektionskrankheit, einem Typhus, Pneumonie, Influenza, Masern und namentlich auch einer Otitis media, durch deren Erreger hervorgerufen oder auch spontan auftreten unter dem Bilde einer selbständigen Infektionskrankheit; so beschreibt z. B. Fiedler[2] im Jahre 1894 einige Fälle, die durch rheumatische Infektion hervorgerufen seien, wie der akute Gelenkrheumatismus, ohne daß es dabei zu Entzündungen an den Gelenken selbst gekommen wäre. Doch scheinen in der großen Mehrzahl der Fälle diese entzündlichen Veränderungen nicht durch die Ansiedlung der Mikroorganismen auf die Meningen hervorgerufen zu sein, sondern toxische Einflüsse eine weit größere Rolle zu spielen. Neben diesen ätiologischen Momenten führt Quincke[3] noch folgende Ursachen für akut einsetzende Meningitiden,

[1] Hansemann: Verhandl. d. Kongresses f. i. Med. 1897.

[2] Zitiert nach Riebold „Über Meningitis serosa". D. M. W. 1906.

[3] Quincke: Über Meningitis serosa, Volckmann, Samml. klin. Vortr. i. Med. No. 67.

wie für Exacerbationen von chronischen an: Traumen des Kopfes, anhaltende geistige Anstrengung, akute und chronische Alkoholwirkung, ja er nimmt an, daß in einzelnen Fällen, wo er sich die Meningitis serosa interna (ventricularis) acuta nicht sekundär von den äußeren Meningen fortgeleitet, sondern primär an Ort und Stelle entstanden denkt, als Ursache eine Angioneurose verantwortlich zu machen ist, analog den Quaddeln bei Urticaria, dem akuten Ödem der Haut und dem intermittierenden Hydrops der Gelenke.

Es darf nicht wunder nehmen, wenn wir in den verschiedenen anatomischen Stadien, wie bei den mannigfachen ätiologischen Momenten, die verschiedensten klinischen Bilder auftreten sehen. Hier die schwersten zerebralen Symptome, akut einsetzend, foudroyant verlaufend und zu den schlimmsten Befürchtungen Anlaß gebend, dann wieder zwar schwere Erscheinungen der Meningitis, aber doch allem nach, was Beginn und Verlauf anlangt, von Anfang an zweifellos benigneren Charakters; oft verbunden und unterbrochen von kürzeren und längeren Remissionen und akuten Nachschüben, bis schließlich die endgültige Heilung zu verzeichnen ist. Und dann sehen wir wieder Fälle, die nur ab und zu in etwas Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen sich äußern, im allgemeinen von Patient und Arzt nur wenig beachtet, plötzlich aufflackern und zu recht bedrohlichen Erscheinungen führen, um dann wieder in den Status quo zurückzukehren. Bietet schon die Stellung der Diagnose Schwierigkeiten, so wachsen dieselben noch, wenn eine solche Meningitis nicht als eine Erkrankung sui generis auftritt, sondern im Beginn oder Verlauf einer anderen Infektionskrankheit als ein mehr oder minder hervorstechendes Symtom derselben beobachtet wird. Zur Vervollständigung des Bildes mögen noch die in vielen Fällen frühzeitig beobachteten Veränderungen im Augenhintergrund — venöse Stauung in den Gefäßen, Stauungsneuritis — dienen.

Überblicken wir das eben gezeichnete Krankheitsbild, so finden wir kein Symptom, das nicht ebensogut auf eine der anderen intrakraniellen Erkrankungen passen würde und als pathognomonisch für die Meningitis serosa acuta angesehen werden könnte. Wir haben jedoch bei unserer bisherigen Betrachtung zwei Punkte außer acht gelassen, die als differentialdiagnostisch wertvoll angeführt werden: nämlich einmal die Angaben, daß wir bei einer Meningitis serosa acuta fast immer Heilung eintreten sehen. Weiter finden wir als ein wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel verzeichnet, daß in all den Fällen, wo eine solche Meningitis serosa acuta vorliegt, trotz der oft schweren Symptome das Fieber

nicht die Höhe erreiche, wie bei den unaufhaltsam zum Tode führenden Meningitiden und auch das übrige Krankheitsbild ein mehr wechselndes sei. Beide Momente haben leider nur einen beschränkten Wert. Denn beides betrifft Dinge, die wohl bei der epikritischen Betrachtung eines Krankheitsverlaufes uns von großem Nutzen sein können, die aber doch im diagnostisch und prognostisch wichtigsten Augenblick, nämlich auf der Höhe der Krankheit, kaum den Ausschlag nach der einen oder andern Seite zu geben imstande sind.

Viel wichtiger und wertvoller erscheint dagegen der zweite Punkt: das ist die Untersuchung der nach Quincke durch die Punktion des Lumbalkanals gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit. Während wir bei einer Meningitis purulenta eine serös-eitrige Flüssigkeit mit den charakteristischen Mikroorganismen erhalten, während bei einer Meningitis tuberculosa Tuberkelbazillen nachgewiesen werden können, erweist sich bei der Meningitis serosa acuta die bakteriologisch untersuchte Cerebrospinalflüssigkeit als steril.

Indes auch dieser anscheinend so klare Punkt hat in der Praxis seine großen Schwierigkeiten und Mehrdeutigkeiten. Dabei sehe ich noch ab von der Frage, ob eine Cerebrospinalflüssigkeit, die eine leichte Trübung zeigt und beim Stehen bald einen weißlichen, lockeren Bodensatz bildet, für eine Meningitis serosa acuta spreche im Gegensatz zu der wasserhellen, klaren Flüssigkeit mit geringerem spezifischem Gewicht bei Meningitis tuberculosa, und ebenso von der Schwierigkeit des Nachweises der Tuberkelbazillen, für deren Vorhandensein in manchen Fällen nur der zeitraubende kulturelle Nachweis und das Resultat der Tierimpfung als endgültig beweisend angesehen werden kann. Ich möchte vielmehr darauf hinweisen, daß wir in so und so viel Fällen von tuberkulöser Meningitis bei ein und derselben Erkrankung die Menge, den Druck, das Aussehen und namentlich auch den Tuberkelbazillengehalt der Cerebrospinalflüssigkeit im Laufe der Krankheit wechseln sehen. Manchmal ist bei der ersten Punktion des Lumbalkanals das Exsudat klar, hell, steril, während bei den folgenden immer größere Mengen von Bazillen nachgewiesen werden können.

Ferner gibt es wohl ohne Zweifel Fälle, wo wir trotz des negativen Ausfalls der bakteriologischen Analyse der Cerebrospinalflüssigkeit mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose Meningitis tuberculosa stellen können: nämlich da, wo ein anderweitiger tuberkulöser Herd im Körper sicher nachweisbar ist. Ja, bei dem beträchtlichen Überwiegen der tuberkulösen Meningitis über Meningitiden anderer Ätiologie werden

wir selbst da schon in erster Linie an eine Meningitis tuberculosa denken, wo nur Anamnese, Entwicklung, Habitus auf tuberkulöse Infektion hinweisen.

Alle diese Schwierigkeiten haben eine Anzahl von Forschern veranlaßt, das Vorhandensein einer Meningitis serosa acuta zu leugnen; sie sehen vielmehr in der sogenannten Meningitis serosa acuta nur ein Prodromalbild einer Meningitis tuberculosa.

Auf der anderen Seite sind jedoch in der Literatur auch sichere Fälle veröffentlicht worden, in denen weder bei der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit Tuberkelbazillen, noch sonst im Körper des Erkrankten irgendein tuberkulöser Herd gefunden wurde, und in denen Heilung — und zwar anscheinend eine dauernde — eintrat. Sicher kann man nicht alle diese Fälle lediglich als Prodromalstadien einer tuberkulösen Meningitis betrachten. Aber bei einem Teil wird es sehr schwer sein, das auszuschließen. Denn auch in der Tatsache der Heilung vermögen wir kein genügend ausschlaggebendes Kriterium mehr sehen, seitdem Starck[1] u. a. gezeigt haben, daß auch sichere tuberkulöse Meningitiden ausheilen können. Wie nahe die Beziehungen zwischen seröser und tuberkulöser Meningitis sind, das lehren besonders die Fälle, wo wir kürzere oder längere Zeit nach Abheilen einer solchen serösen Meningitis, nachdem der Kranke sich wieder völlig gesund gefühlt hat und auch objektiv keine Krankheitssymptome nachzuweisen waren, eine schwere, unaufhaltsam zum Tode führende Meningitis tuberculosa auftreten sahen. Für solche Beobachtungen scheint die von Biedert[2], Heubner[2] und Riebold[2] aufgestellte Anschauung die plausibelste Erklärung, daß wir es hier bei der zuerst aufgetretenen serösen Meningitis mit einer Toxinwirkung auf die Meningen zu tun hatten, ausgehend von einem im Körper befindlichen, der Untersuchung entgangenen tuberkulösen Herd und es erscheint die Annahme berechtigt, daß die durch die Toxine und die dadurch bedingte Entzündung geschädigten Meningen einen locus minoris resistentiae für die spätere Ansiedlung der den Körper überschwemmenden Tuberkelbazillen bilden.

Im Lauf der letzten Jahre wurden in der medizinischen Klinik einige Fälle beobachtet, welche die Schwierigkeit der Erkennung einer Meningitis serosa illustrieren.

---

[1] Starck: Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden 1908.

[2] Zitiert nach Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Fall I. 21jährige Haustochter.

Anamnese bei der Aufnahme (am 1. IV. 07): Vor sechs Wochen Influenza, seither Müdigkeit, seit 14 Tagen Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, mehrmals täglich Erbrechen. Noch nie krank.

Befund: dürftig genährt. Bewußtsein klar. Cyanotisch, dyspnoisch. Lungen und Herz gesund, langsamer Puls (70 Schläge in der Minute). Leib nicht eingezogen Die Reflexe an den unteren Extremitäten gesteigert. Andeutung von Dorsalklonus, ganze rechte Seite überempfindlich. Kernigsches Symptom negativ. Hirnnerven o. B., Augen: Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Fundus: venöse Hyperämie. Temperatur: 37,5° C. Abends 39,0° C.

3. IV. R. Arm und r. Bein schlaffe Lähmung, liegt mit offenem Munde da, Nackensteifigkeit, Nacken- und Rückenschmerzen, Atmung stoßweise. Bewußtsein klar. Fehlen der Kniesehnenreflexe beiderseits, die übrigen Reflexe schwach auslösbar. Kein Kahnbauch. Temp. 38,4° C, Puls 52 (Vaguspuls?). Kernig'sches Symptom negativ.

4. IV. Lumbalpunktion: Druck 102 mm H_2O, mikroskopisch: einzelne Lymphocyten. Bakteriologisch: negativ. Temp. 39,5° C, Puls 62.

6. IV. Sensorium benommen, läßt unter sich gehen. Allgemeine Überempfindlichkeit am Körper. Leib nicht besonders eingezogen. Rechts schlaffe Lähmung der Extremitäten. Links Spasmen. Reflexe schwach auslösbar. Bauchdeckenreflexe fehlen. Links Babinski'scher Reflex auslösbar. Pupillen reagieren prompt, keine Stauungspapille. Temp. 39,6°. Puls 70. Blutuntersuchung bakteriologisch: negativ.

7. IV. Zunehmende Benommenheit. Nahrungsaufnahme ungenügend, Kniesehnenreflexe und Bauchdeckenreflexe erloschen, die übrigen Reflexe schwach auslösbar, schlaffe Lähmung beider Beine, ebenso des r. Arms. Temp.: 40,0° C. Puls 100.

8. IV. Sensorium völlig getrübt. Liegt unbeweglich da. Lumbalpunktion: gesteigerter Druck (300 mm H_2O) mikroskopisch: zahlreiche Lymphocyten. Keine Bakterien, auch kulturell nicht, Eiweißgehalt vermehrt. Biuretreaktion positiv. Innere Organe o. B. Reflexe unverändert, träge Pupillarreaktion, Verdacht auf Neuritis links. Temp.: 40,1° C. Puls 100.

9. IV. Auf den Lungen r. h. u. tympanitische Dämpfung mit großblasigen klingenden Rasselgeräuschen. Reflexe unverändert. Auf der rechten Seite Abducensparese. 13 800 Leucocyten im Blute. Temp.: 40,3° C.

11. IV. Ausdehnung der Bronchopneumonie über beide Unterlappen. Abducens und Facialisparese rechts. Temp.: 40,2° C. Puls 120, Atmung 38.

13. IV. Status idem. Reflexe fast unverändert, schwach auslösbar bis völliges Fehlen. Pupillenreaktion und ophthalmoskopischer Befund unverändert. Temp.: 40,2° C. Puls 120. Zunehmende Cyanose, Dyspnoe und Pulsfrequenz (bis 160). Ansteigen der Temperatur.

14. IV. Exitus.

Die klinische Diagnose wurde mit Wahrscheinlichkeit auf Tumor cerebri mit Meningitis serosa gestellt, wozu der langsame Beginn und Verlauf, wie in erster Linie der mehrfach negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit Anlaß gab. Das für eine Meningitis serosa hohe Fieber konnte wohl zum Teil auf die

Komplikation mit der zum Schluß einsetzenden Bronchopneumonie zurückgeführt werden. Eine große Überraschung brachte nun das Ergebnis der Autopsie. Es fand sich eine Meningitis tuberculosa an der Basis des Gehirns, besonders in der linken Fossa Sylvii und eine starke Verdickung der Leptomeninx über der vorderen Zentralwindung mit älteren Tuberkelknötchen. Außerdem eine miliare Aussaat von Tuberkeln in Lungen, Nieren und Milz und die schon intra vitam diagnostizierte Bronchopneumonie. Hier waren also sämtliche Erscheinungen einer serösen Meningitis vorhanden: erhöhter Druck des Liquors, klarer Liquor, Fehlen von Tuberkelbazillen bei mehrfacher Untersuchung. Dabei ergab die Autopsie eine ausgeprägte Meningitis tuberculosa.

Fall II. 4jähriger Schneidersohn.

Sei von jeher schwächlich gewesen. Seit einigen Monaten blasses Aussehen, schlechter Appetit, Abmagerung; seit sechs Tagen erbreche er alles. Keine tuberkulösen Erkrankungen in der Familie.

25. XI. Befund: anämisches Aussehen. Am Hals einige linsengroße Drüsen. Herz und Lungen o. B. Leib nicht eingezogen, weich, leicht druckempfindlich. Keine Milzschwellung. Kein Husten — Auswurf — Erbrechen. Temp.: 38,7° C. Puls 80, regelmäßig, voll.

1. XII. Heute zweimal erbrochen. Pulsverlangsamung. Allgemeine Überempfindlichkeit am Körper, keine Nackensteifigkeit, kein Kahnbauch. Jagdhundstellung. Kernig negativ. Augen frei beweglich. Im ophthalmoskopischen Befund beiderseits beginnende Sehnervenatrophie nach Stauungspapille. Das Blut erweist sich als steril. Temp.: steigt bis 39,0° C mit starken Remissionen.

2. XII. Lumbalpunktion: Druck 500—570 mm H_2O; nach Ablassen von 15 ccm Druck noch 380—400 mm H_2O; mikroskopisch: ausgesprochene Lymphocytose. Keine Tuberkelbazillen.

7. XII. In den letzten Tagen kein Erbrechen, liegt apathisch in Jagdhundstellung, keine basalen Erscheinungen, leichte Druckschmerzhaftigkeit in der Nackengegend. Reflexe in normaler Stärke auslösbar. Lumbalpunktion: Druck 400 mm H_2O. Ablassen bis Druck noch 150 mm H_2O. Flüssigkeit leicht getrübt, ausgesprochene Lymphocytose, keine Tuberkelbazillen. Nach der Lumbalpunktion Abfall der Temperatur auf 36,5° C.

10. XII. Temperatur normal, schläft fast immer, ab und zu leichtes Stöhnen, kein Erbrechen, geringe Nackensteifigkeit, heute leichte Ptosis des l. Augenlids, keine basalen Erscheinungen.

Wurde heute gegen ärztlichen Rat nach Hause entlassen. Das Kind ist nach dem Bericht der Eltern acht Tage nach der Entlassung gestorben, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben.

Ein abschließendes Urteil über diesen Fall läßt sich nicht gewinnen, da der Verlauf der Erkrankung nicht bis zum Schluß verfolgt werden und auch eine Sektion nicht vorgenommen werden konnte. Das lang-

same Einsetzen der Erscheinungen spricht eher für eine tuberkulöse Meningitis als für eine Meningitis serosa acuta, zumal da auch gegen Schluß der Beobachtung basale Lähmungszustände (Ptosis der Augenlider) auftraten. Gegen eine tuberkulöse Meningitis spricht dagegen das negative Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, speziell in Beziehung auf Tuberkelbazillen. Ob die ausgesprochene Lymphocytose der Lumbalflüssigkeit im Sinne Krönig's[1] und Hansemann's[2] als Beweis für die Meningitis serosa acuta verwertet werden darf, erscheint sehr fraglich. Wenn auch manches bei diesem Fall im Sinne der eingangs geschilderten Symptome für die Diagnose der Meningitis serosa acuta spricht, so wird man sich doch wohl eher für eine Meningitis tuberculosa entscheiden müssen, da auch der Ausgang der Exitus letalis, dem zweiten Kriterium für eine Meningitis serosa acuta, der Heilung nicht entspricht.

Einen sehr raschen Verlauf nahm folgender Fall:

Fall III. 22jähriger Student.

Seit zwei Tagen Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, er sei in großer Aufregung, Erbrechen; noch nie ähnliche Erkrankung, früher Gliederweh. Potus conceditur.

Befund: schlechter Ernährungszustand, hochgradige Kyphoskoliose, starker Erregungszustand, zuckt alle Augenblicke zusammen, sich selbst überlassen apathisch. Sprache etwas schmierend, starkes Nachröten der Haut beim Bestreichen, starke Überempfindlichkeit am ganzen Körper, beim Bestreichen der Innenseite der Oberschenkel und der Fußsohlen zuckt der ganze Körper zusammen. Lungen o. B. Am Herzen unreiner I. Mitralton, II. Pulmonal- und Aortenton akzentuiert. Kein Kahnbauch. Die Sehnen- und Knochenhautreflexe an Armen und Beinen fehlen. Bauchdeckenreflexe gesteigert, starker Nystagmus der Augen, sonst keine pathologischen Veränderungen an denselben, Augenhintergrund intakt, ebenso Hirnnerven.

24. II. Unruhige Nacht, Delirien, morgens benommen, ab und zu Reaktion auf Anruf, hochgradige motorische Unruhe, Sprache lallend, breiig, Cheyne-Stokes'sches Atmen. Augenlider geschlossen, hochgradige Miosis, Babinski'sches Zeichen positiv, übrige Reflexe negativ. Kein Kernig'sches Phänomen, kein Opisthotonus, keine Nackensteifigkeit. Arrythmien und Bradykardie. Lumbalpunktion: nach kurzer Zeit tritt Blut zu der Flüssigkeit; bakteriologisch ist dieses Blut steril. Druck 120 mm H_2O, keine Leukocyten und keine Lymphocyten. Urin enthält Eiweiß. Temp.: 38,9° C. Puls 80.

25. II. Motorische Unruhe geringer, Opisthotonus, Nackensteifigkeit, Flockenlesen, Spasmen an den Extremitäten, Kernig'sches Phänomen positiv, allmähliche Zunahme der Benommenheit. Temp.: 38,9° C. Puls 140.

[1] Krönig: Lumbalpunktionsbefunde und ihre Deutung, Verhandl. d. Kongresses f. i. Med. 1899.

[2] Hansemann: Über seröse Meningitis, Verhandl. d. Kongresses f. i. Med. 1897.

26. II. Lautes Stöhnen. Augen stehen inkongruent, Kahnbauch, Babinskisches Zeichen beiderseits, sonst unveränderter Befund. Temp.: 41,3° C. Puls 130. Atmung 40.

Exitus letalis.

Da auch hier eine Sektion aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden konnte, ist ein endgültiger Entscheid über die Ätiologie dieses Falles nicht möglich und eine Meningitis serosa acuta auf der einen Seite wohl annehmbar, auf der andern jedoch mit demselben Recht, schon auch wegen des ungünstigen Ausgangs, abzulehnen.

Trotzdem in diesen drei Fällen das klinische Bild wie auch die Sterilität der Cerebrospinalflüssigkeit für eine Meningitis serosa acuta sprechen könnten, wird man wohl, abgesehen von dem Sektionsbefund im I. Fall, diese Diagnose auch bei den beiden anderen Fällen nicht aufrecht erhalten können, da auch schon der ungünstige Ausgang dagegen spricht. Diese drei Fälle zeigen, daß die Diagnose Meningitis serosa acuta oft nur auf dem Ausgang beruht, während man mit der Sterilität der Cerebrospinalflüssigkeit in vielen Fällen nichts anfangen kann. Gerade in dieser Hinsicht sind unsere drei nächsten Fälle von besonderem Interesse.

Fall IV. 11jähriger Dienstknechtssohn.

Von jeher schwächlicher Knabe, seit einigen Jahren leichter Husten, ab und zu Fieber bis zu 40° C, Kopfschmerzen. Appetitlosigkeit, Übelkeit. In den letzten Tagen ganz apathisch, motorische Unruhe, Jammern, Erbrechen. Früher: Scharlach, Masern, laufendes Ohr.

24. X. Dürftig genährt, völlig benommen. Jagdhundstellung, Nackensteifigkeit, Spasmen in Armen und Beinen. Reflexe nicht auslösbar. Babinski'sches Zeichen r. und l. positiv. Leichte Facialisparese, starke Überempfindlichkeit am ganzen Körper. Kernig negativ. Augen o. B. R. Trommelfell eingezogen trüb, mäßig injiziert. Herz und Lungen o. B. Leib: Kahnbauch, keine Roseolen, kein Milztumor. Temp.: 38,6° C. Puls: leichte Arrythmie, nicht beschleunigt.

29. X. Vollständig klares Sensorium, reagiert auf Fragen, noch leichte Jagdhundstellung, ebenso leichte Überempfindlichkeit, geringe Facialisparese. Temperatur im Rectum 37,6° C. Puls 80. Lumbalpunktion: Druck 140 mm H_2O nach Ablassen von 12 ccm noch Druck 120 mm H_2O. Flüssigkeit klar, mikroskopisch kein Eiweiß, keine Zellen. Tuberkelbazillen wurden im Liquor cerebrospinalis nicht nachgewiesen.

30. X. Ganz klar; Überempfindlichkeit und Facialisparese noch vorhanden, rechte Pupille etwas größer als linke. Augenhintergrund o. B. Puls langsam (Vaguspuls). Temp.: normal. Im Stuhl Ascarideneier.

31. X. Sensorium wieder getrübt. Zweimal Erbrechen. Temp.: 37,2° C. Puls 65.

2. XI. Status idem.

5. XI. Sensorium stärker getrübt. Rasch vorübergehende Nackensteifigkeit. Temp.: 37,6° C. Puls 84.

9. XI. Sensorium ganz frei. Ist ganz munter, keine Überempfindlichkeit, leichte Facialisparese rechts. Im Schlaf leichter Opisthotonus; Appetit gut (3 kg Gewichtszunahme). Temp.: 37,6° C. Puls 90.

16. XI. Andauernd Wohlbefinden, keine Störungen.

19. XI. Wohlbefinden. Andeutung von Opisthotonus und Facialisparese. Pupillen gleich weit, Babinski'sches Zeichen ab und zu positiv. Temp.: 37,6° C. Puls 94.

23. XI. Wohlbefinden. Gewichtszunahme. Temp.: 37,6° C. Puls 94.

22. XII. Andauernd Wohlbefinden. Temp.: dauernd normal (37,0°—37,6° C). Puls 90. Gewichtszunahme $33^1/_3$ %. Entlassen.

Die Nachuntersuchung zwei Jahre darauf ergab folgenden Befund: Seither ganz gesund, kein Kopfweh, kein Schwindel, kein Erbrechen. — Dürftiger Ernährungszustand, blasses Aussehen. Sensorium frei, nirgends Klopfempfindlichkeit am Kopf. Kopfumfang nicht vergrößert. Beweglichkeit im Nacken und den Gelenken frei. Keine Empfindungsstörungen. Reflexe rechts und links in normaler Stärke auslösbar. Lungen und Gehirn o. B. Ausgedehnte Hilusdrüsenschatten beiderseits auf dem Röntgenschirm, sonst innere Organe gesund.

Hier haben wir das vollständige Bild der Meningitis serosa acuta nach den oben aufgestellten Kriterien und doch glaube ich, daß man auch hier in der Diagnosenstellung überaus vorsichtig sein muß. Weist doch schon das blasse, schwächliche Aussehen des Knaben auf einen tuberkulösen Herd, den wir auch zweifellos in den auf dem Röntgenschirm sichtbaren mächtigen Hilusdrüsen zu suchen haben. Vielleicht dürfen wir diesen Fall unter die Fälle rechnen, wie sie Heubner u. a.[1] beschrieben haben, als eine Meningitis tuberculosa levissima, bei der es nicht zu einer Ansiedlung der Tuberkelbazillen auf den Meningen selbst kam, sondern bei der die meningitischen Erscheinungen durch Toxinwirkung hervorgerufen wurden.

Sehr interessant ist folgender Fall:

Fall V. 11jähriger Taglöhnerssohn.

Vater lungenleidend, zwei Geschwister an Meningitis, eines an Krämpfen gestorben. Vor acht Tagen Kopfweh, Appetitlosigkeit, Erbrechen von gallig-gefärbten Massen, dabei jedoch keine Leibschmerzen. Großer Durst, viel Schweiß, Fieber, kein Schüttelfrost, kein Husten oder Auswurf, große Müdigkeit. Seit zwei Tagen Besserung, doch immer noch schlechtes Aussehen und Fieber. — Mit zehn Jahren Lungenkatarrh; Masern, Keuchhusten.

9. X. Groß, schlechter Ernährungszustand, anämisches Aussehen, nirgends Drüsen. Sensorium frei, Reflexe in normaler Stärke auslösbar, prompte Pupillarreaktion, Augenhintergrund normal, Motilität, Sensibilität intakt. Herz und Lungen gesund. Leib etwas aufgetrieben, keine Bauchdeckenspannung, keine Druckempfindlichkeit. Temp.: 38,5° C. Puls 90. Es bestehen keine cerebralen oder meningitischen Reizerscheinungen.

[1] s. v. S. 5.

10. X. Röntgendurchleuchtung: negatives Resultat, nirgends Drüsenschatten. Temp.: 39,0° C. Puls 104.

12. X. Keine Beschwerden. Zunge stark belegt, 12 800 Leukocyten. Im Stuhl: Ascarideneier.

18. X. Zunge reinigt sich allmählich, langsamer Temperaturabfall. Für Fieber kein Grund ersichtlich, reichlich Ascarideneier. Aus Mangel an sicheren Anhaltspunkten wird keine Lumbalpunktion vorgenommen.

21. X. Wohlbefinden, guter Appetit (70 Kal. p. kg Körpergewicht). Temp.: 37,8° C. Puls 90.

26. X. Nachdem seither immer Gewichtsabnahme, jetzt geringe Zunahme zu konstatieren; keine Ascarideneier mehr. Lungen gesund.

30. X. Wohlbefinden. Objektiver Befund negativ. Puls dauernd unter 100. Temp.: 37,4° C.

8. XI. Entlassen.

Das anfängliche Fieber, die Kopfschmerzen und das anscheinend cerebrale Erbrechen schienen auf eine Meningitis zu deuten. Sichere Anhaltspunkte dafür ließen sich jedoch nicht nachweisen, wie überhaupt das ganze Bild zunächst durchaus unklar blieb. Auch für eine spezifisch tuberkulöse Drüsenaffektion sprach nichts, nachdem das Röntgenbild ein negatives Resultat ergeben hatte. Es war daher die Diagnose auf febrile Enteritis (?) gestellt worden. Eine Aufklärung dieses dunklen Falles wurde gegeben, als der Patient vier Monate später mit folgender Anamnese wieder in die Klinik aufgenommen wurde.

18. III. Wohlbefinden bis vor vier Wochen, doch immer Müdigkeit und Unlust. Ab und zu Kopfschmerzen in der Stirngegend. Abnahme des Appetits, bleiches Aussehen, starke Kopfschmerzen, Übelkeit, Müdigkeit. Erbrechen von grüngelben, sauer schmeckenden Massen, danach Ohnmachtsanfall, schlechter Schlaf. In der Schule bis vor acht Tagen.

Befund: Schlechter Ernährungszustand, große motorische Unruhe, trockene Haut, keine Drüsenschwellungen, enormes Nachröten der Haut beim Bestreichen. Sensorium leicht getrübt, gibt träge Antworten. Kniesehnenreflexe schwach auslösbar, ebenso Bauchdeckenreflexe. Übrige Reflexe normal stark. Rechte Pupille enger als linke. Linker Konjunktivalreflex fehlt. Augenhintergrund: verwaschene Papilla nervi optici, keine Stauungspapille, keine Chorioidaltuberkel. Sensibilität und Motilität intakt, leichte Hypertonie der Muskulatur. Lungen, Herz o. B. Leib: Andeutung von Kahnbauch, keine Druckempfindlichkeit. Milz perkutorisch vergrößert. Temp.: 39,8° C. Puls 100.

19. III. Sensorium getrübt, Nahrungsaufnahme spärlich, leichte Delirien, Flockenlesen; deutliche Hypertonie der Muskulatur an den Beinen. Jagdhundstellung. Kernig'sches Phänomen positiv. Augenhintergrund: verwaschene Papillen. — Lumbalpunktion: Druck 300 mm H_2O; nach Ablassen von 20 ccm Druck 130 mm H_2O. Flüssigkeit klar hell, zahlreiche Lymphocyten. Tuberkelbazillen vorhanden. Temp.: 38,9° C. Puls 100.

20. III. Benommen, liegt still im Bett, ab und zu Stöhnen, ruhige Nacht. Nahrungsaufnahme sehr gering. Befund unverändert. Temp.: 39,0° C. Puls 130.

21. III. Völlig benommen, Dyspnoe. Cyanose. Trachealrasseln. Lungenödem. Ansteigen der Pulsfrequenz bis 160. Temp.: 38,2° C.

Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Meningitis tuberculosa.

Patholog.-anatom. Diagnose: Meningitis tuberculosa acuta. Solitärtuberkel im Cerebellum, verkäsende Tuberkulose der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, geringere an Mesenterial- und Hilusdrüsen. Miliare Tuberkelaussaat.

Eine weitere Erklärung ist wohl kaum notwendig. Nachdem schon die mikroskopische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit den Nachweis der Tuberkelbazillen geliefert hat, wurde die klinische Diagnose durch den pathologisch-anatomischen Befund bestätigt. Diese ergab aber außerdem das Vorhandensein eines Solitärtuberkels im Cerebellum.

Versucht man auf Grund dieses Obduktionsbefundes sich über das Krankheitsbild klar zu werden, das der Patient vier Monate vor seinem Tode aufzuweisen hatte, so sind zwei Erklärungen möglich: entweder sind die damaligen Erscheinungen — Fieber, cerebrales Erbrechen und Kopfschmerzen — auf diesen Solitärtuberkel zurückzuführen, wobei allerdings, wie so manchmal, alle Lokalerscheinungen von seiten des Cerebellums gefehlt hätten, oder man könnte annehmen, daß damals schon eine leichte Meningitis toxischer Art im Sinne von Heubner bestanden habe. Eine Entscheidung zugunsten einer der beiden Annahmen wird sich wohl nicht geben lassen, jedoch liegt es näher, die Ursache jener Erscheinungen im Solitärtuberkel zu suchen. Wir sehen also hier Erscheinungen, die mit einer serösen Meningitis eine große Ähnlichkeit hatten, sich post mortem durch einen organischen Befund als sicher tuberkulöser Genese erweisen.

Andersartig liegt der nachfolgende Fall. Er wird vielleicht als Spätstadium nach ähnlichen Zuständen aufgefaßt werden können:

Fall VI. 8jährige Taglöhnerstochter.

Seit einem Jahr Anfälle in Pausen von drei bis vier Wochen, dann fünf bis sechs Tage hintereinander: Schrei, Bewußtlosigkeit von fünf bis sechs Minuten. Müdigkeit, viel Weinen. Immer etwas aufgeregt, lernt gut. Mit zehn Wochen längere Zeit blind. Sehvermögen schlecht. — Vater seit vielen Jahren nervenleidend.

24. V. Lebhaftes aufgewecktes Mädchen, schlechter Ernährungszustand, ausgedehnte Drüsenanschwellungen, Sensorium frei. Motilität und Sensibilität intakt, sehr lebhafte Reflexe, prompte Pupillarreaktion auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund: beiderseits Sehnervenatrophie nach Neuritis (?), links Blässe des Sehnerven, rechts Abblassung der temporalen Hälfte. Sehschärfe beiderseits herabgesetzt. Nystagmus bei der seitlichen Blickrichtung. Ohren o. B. Leichte Skoliose der Brust-

wirbelsäule. Lungen und Herz gesund. Leib etwas voll, nicht eingezogen. Temp.: 37,5° C, Puls 90, im Stuhl: reichlich Ascarideneier.

29. V. Bisher kein Anfall beobachtet. Schläft ruhig.

3. VI. Status idem. Kein Anfall beobachtet. Nach Hause geholt.

Nachuntersuchung nach drei Jahren.

19. III. Anfälle unverändert, alle drei bis vier Wochen. Dauer fünf bis zehn Minuten, kein Zungenbiß, kein Schaum vor dem Munde. Läßt nicht unter sich gehen. — Blasses Mädchen. Nystagmus bei Endstellung der Augen. Augenhintergrund: Rechts etwas blasse Papilla nervi optici; Visus $^5/_{12}$. Links werden nur Handbewegungen gesehen; völlige Abblassung der Papilla nervi optici mit starker Verwaschenheit. Übrige Organe o. B.

Hätte man nicht den ophthalmoskopischen Befund in Gestalt der beiderseitigen Sehnervenatrophie, so würde man sehr im Zweifel sein, welche Diagnose hier zu stellen ist. Bei dem Fehlen jeglicher sonstigen Symptome wäre wohl Petit mal oder Hysterie in erster Linie in Frage gekommen auf Grund der in der Anamnese angegebenen Anfälle, von denen allerdings keiner während des Aufenthalts in der Klinik beobachtet wurde. So aber wird man wohl mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Meningitis serosa chronica stellen müssen, ohne dabei außer acht zu lassen, daß trotzdem ein großer Teil der geschilderten Anfälle auf einer nebenher bestehenden Hysterie basieren kann. Wenn in der Anamnese die Angabe gemacht wurde, daß das Mädchen als kleines Kind längere Zeit blind gewesen sei, so kann daraus geschlossen werden, daß damals der erste Anfang, zum mindesten eine akute Verschlimmerung des Hydrocephalus bestanden hat, der auch seither sich in akuteren Exacerbationen von Zeit zu Zeit bemerkbar macht. So schließt sich dieser Fall eng an einen von Leber beschriebenen Fall an, den Quincke[1] in seiner Abhandlung über Meningitis serosa erwähnt hat.

Aus den beschriebenen Fällen ergibt sich, daß die Diagnose Meningitis serosa acuta nur mit größter Vorsicht zu stellen sein wird. Der negative Ausfall der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit sagt wenig. Aber selbst der Ausgang in Heilung sagt, wie schon Starck gezeigt hat, solange nichts Sicheres, als nicht ein ziemlich beträchtlicher Zeitraum nach dem letzten Auftreten der einschlägigen Symptome verstrichen ist, da selbst scheinbare Dauerheilungen die Möglichkeit eines Wiederaufflackerns nicht ausschließen lassen. Es fällt unter diesen Umständen außerordentlich schwer, die Meningitis serosa acuta als eine Krankheit für sich aufrecht zu erhalten. Zugegeben muß dabei werden, daß es sich vielleicht um einen eigenartigen Symptomenkomplex handelt, der hauptsächlich durch

[1] Quincke: Sammlung klin. Vorträge i. Med. No. 67 S. 671.

einen guten Ausgang und den negativen Ausfall der bakteriologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit charakterisiert ist. Auch soll keineswegs bestritten werden, daß es eine Berechtigung hat, ein klinisches Krankheitsbild der Meningitis serosa acuta aufzustellen, nur wird man sich immer klar bleiben müssen, daß es sich dabei lediglich um einen Zustand handelt, der durch die verschiedensten ätiologischen Momente bedingt sein kann, dem wir aber, bis heute wenigstens, die Stellung einer in sich abgeschlossenen, scharf umgrenzten Krankheit noch nicht zuweisen können.

Dies beweist auch der folgende Fall:

Fall VII. 19jähriger Erdarbeiter.

Seit zwei Tagen krank. Nacken und Kopfschmerz, Gliederschmerzen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Husten mit etwas Auswurf, Fieber. — Vor vier Wochen einen Tag lang ähnliche Störungen, ebenso vor vierzehn Tagen. In der Zwischenzeit beschwerdefrei gearbeitet. Seit einigen Monaten starke Abmagerung.

17. X. Dürftiger Ernährungszustand, nirgends geschwollene Drüsen. Opisthotonus, aktive und passive Bewegungen schwer ausführbar. Hirnnerven o. B. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund intakt, leichte Überempfindlichkeit an der Stirne. Armsehnen- und Knochenhautreflexe gut auslösbar. Kniesehnen- und Achillessehnenreflex gesteigert. Kernig'sches Phänomen deutlich positiv. Lungen und Herz gesund. Leib: Andeutung von Kahnbauch. Temperatur morgens 40,0° C, abends 37,8° C (Rectummessung). Puls regelmäßig, kräftig 80—90.

18. X. Lumbalpunktion: Einstich zwischen III. und IV. Lendenwirbel ergibt nur etwas Blut, Einstich zwischen II. und III. Lendenwirbel ergibt Spuren einer ganz hellen Flüssigkeit.

22. X. Wechselnder Befund, oft stundenlang starke Kopfschmerzen mit Fiebersteigerung bis zu 40,3° C, dann wieder ganz beschwerdefrei und normale Temperatur (37,2° C), Sensorium frei. Hyperästhesie in der Stirngegend besteht fort, ebenso das Kernig'sche Phänomen stets positiv, häufig Erbrechen, deutliche Anisokorie. Augenhintergrund normal. Innere Organe normal. Die Untersuchung des Blutserums mit dem Ficker'schen Typhusdiagnostikum ergibt negatives Resultat.

26. X. Lumbalpunktion: Einstich zwischen II. und III. Lendenwirbel ergibt etwas Blut, Einstich zwischen III. und IV. Lendenwirbel ergibt wenig klare Flüssigkeit, die nicht unter erhöhtem Druck abfließt und kulturell sich als steril erweist.

29. X. Lumbalpunktion ergibt keine Cerebrospinalflüssigkeit. Kopfschmerzen etwas geringer, ebenso Nackensteifigkeit, mehrmals Erbrechen in starkem Strahl. Keine Pupillendifferenz mehr. Kernig'sches Phänomen immer noch positiv, sonstiger Befund völlig normal, langsamer Temperaturabfall mit abendlichen Steigerungen bis zu 39,2° C.

10. XI. Seit vierzehn Tagen fieberfrei; seither keine Kopfschmerzen mehr, Kernig immer noch positiv, Blut kulturell steril. Puls 90, regelmäßig, kräftig.

20. XI. Wohlbefinden. Innere Organe o. B. Keine Pupillendifferenz, Sensibilität, Motilität, Reflexe intakt. Kernig'sches Phänomen nicht mehr auslösbar, andauernd fieberfrei. Auf Wunsch entlassen.

Eine Nachuntersuchung nicht möglich, da mit unbekanntem Aufenthalt abgereist.

Bei diesem Fall werden wir die Diagnose Meningitis serosa acuta vielleicht stellen dürfen, wenn wir uns nach dem guten Ausgang und der Sterilität der Cerebrospinalflüssigkeit richten. Auffallend ist aber das Fehlen einer Drucksteigerung im Liquor cerebro-spinalis. Wir sind jedoch nicht imstande, das zugrunde liegende Leiden auch nur einigermaßen anzugeben, und wir wünschen mit dem Wort Meningitis serosa acuta lediglich eine Charakterisierung des ganzen Zustandes wiederzugeben. Vielleicht gelingt es mit dem Ausbau der Cytodiagnostik, auch diesen Symptomenkomplex näher zu umgrenzen und ein in sich geschlossenes, auch ätiologisch einheitliches Krankheitsbild der Meningitis serosa acuta aufzustellen. Vorerst aber dürfte es kaum möglich sein, über das oben Gesagte hinauszugehen.

Ich darf nicht schließen, ohne Herrn Prof. Dr. v. Romberg für die Überlassung und Durchsicht dieser Arbeit, sowie Herrn Oberarzt Dr. Schlayer für seine Unterstützung meinen geziemenden Dank ausgesprochen zu haben.

Literatur.

1. Quincke, Über Meningitis serosa. Volckmann, Sammlung klin. Vorträge. Innere Medizin. No. 67.
2. Bönninghaus, Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897.
3. Hansemann, Über seröse Meningitis. Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1897.
4. Krönig, Histol. und physikal. Lumbalpunktionsbefunde und ihre Deutung. Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1899.
5. Quincke, Die Lumbalpunktion. Deutsche Med. Woch. 1905.
6. Riebold, Über Meningitis serosa. Deutsche Med. Woch. 1906.
7. E. J. Gindes, Meningitisarten und Lumbalpunktion nach Quincke. Archiv für Kinderheilkunde. Band 46. 1907.
8. Starck, Einige Fälle von geheilter Meningitis tuberculosa, Wanderversammlung südwestd. Neurol. und Irrenärzte Baden-Baden 1908.

Lebenslauf.

Ich, Adolf Joseph Wilhelm Edmund Reuss bin geboren am 3. Oktober 1883 zu Stuttgart als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Adolf Reuss und seiner Frau Emilie geb. Vayhinger. Ich besuchte das Eberhard-Ludwigs-Gymnasium meiner Vaterstadt und erwarb mir im Sommer 1903 das Zeugnis der Reife. Ich studierte erst fünf Semester in Tübingen und dann im Sommer 1906 in München. Nach Ablegung der ärztlichen Vorprüfung diente ich beim Gren.-Reg. „Königin Olga“ (1. württ.) No. 119 mein erstes Halbjahr, studierte sodann im Sommer 1907 in Berlin, und die letzten drei Semester wieder in Tübingen. Hier bestand ich im Juni 1909 die ärztliche Staatsprüfung. Das praktische Jahr absolvierte ich an der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Stuttgart-Cannstatt, an der medizinischen Klinik zu Tübingen und die drei letzten Monate an der Universitätsfrauenklinik zu Straßburg. Seit 15. Juli 1910 bin ich als Einj.-Freiw. Arzt beim 2. württ. Feld-Art.-Reg. „Prinzregent Luitpold von Bayern“ No. 29 in Ludwigsburg.